

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

502

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Milka ROUSKOVA

Née le 5 mai 1891, à Samocov (Bulgarie)

ÉTAT ACTUEL DU TRAITEMENT
DE LA
STÉRILITÉ FÉMININE

Président : M. ACHARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

FRANCE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Milka ROUSKOVA

Née le 5 mai 1891, à Samocov (Bulgarie)

ÉTAT ACTUEL DU TRAITEMENT
DE LA
STÉRILITÉ FÉMININE

Président : M. ACHARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	N...
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	LENORMANT.
	CUNEO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
N... ..	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique.
WEIL-HALLÉ.....	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ACHARD

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Paris
Médecin de l'Hôpital Cochin
Commandeur de la Légion d'honneur

*En témoignage de profonde reconnais-
sance pour le très grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence de
notre thèse.*

A MES MAITRES
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DANS LES HOPITAUX DE PARIS

ÉTAT ACTUEL DU TRAITEMENT DE LA STÉRILITÉ FÉMININE

INTRODUCTION

Un couple sur dix paraît inapte à la procréation. Cette proportion indique toute l'intérêt du problème thérapeutique de la stérilité. Sans parler de l'importance sociale de la question qui, en particulier, en France, doit être envisagée avec le plus grand sérieux, on est frappé par la fréquente préoccupation des couples stériles, par cette inaptitude à la fécondation qu'ils considèrent comme définitive. Il importe de diffuser aussi bien dans le public médical que dans le grand public que la plupart des stérilités sont actuellement curables.

Le point le plus important, pensons-nous, est de trouver la cause de la stérilité. Comme nous allons pouvoir montrer, la stérilité relève, en effet, de causes variées, souvent très difficiles à identifier. Un diagnostic étiologique très approfondi doit commencer toute investigation clinique et thérapeutique en face d'une stérilité. Lorsque la cause de la stérilité est connue en entier, il s'agira d'appliquer sur elle un traitement approprié. Nous pouvons dire actuellement que toute femme anatomiquement bien consti-

tuée doit pouvoir être fécondée et que la stérilité, dans la grande généralité des cas, dépend uniquement d'une petite cause qu'il s'agit de dépister et de corriger. C'est la tâche du médecin et elle n'est pas toujours aisée. Il est indispensable de connaître les notions physiologiques et physio-pathologiques relatives à la fécondation, à la conception et au développement de l'œuf pour pouvoir guider l'enquête étiologique. Ce sont ces notions que nous exposerons dans les deux premiers chapitres.

Classiquement, il est facile de distinguer les différentes catégories de stérilités, en les étudiant selon le siège de l'altération qui en est cause. On décrit ainsi des stérilités vaginales, utérines, tubaires, etc. Nous pensons que cette classification est souvent beaucoup trop simpliste et que, dans bien des cas, la pathogénie est beaucoup plus complexe.

Aussi, au point de vue thérapeutique, envisagerons-nous, d'abord les cas simples : traitement de la stérilité périnéo-vaginale (III), de la stérilité utérine (IV), puis un chapitre particulièrement actuel concernant le traitement des imperméabilités tubaires (V). Nous pensons que ces trois grandes catégories englobent déjà la majorité des cas de stérilité. Dans les chapitres suivants, nous avons insisté sur des méthodes thérapeutiques qui s'appliquent sur des cas moins bien définis : la fécondation artificielle (VI), le traitement endocrinien (VII) et enfin le traitement général (VIII). Nous résumerons le pronostic et les indications thérapeutiques dans le chapitre IV.

Nous ne pensons pas, dans ce travail, passer en revue toute les méthodes qui furent préconisées pour combattre la stérilité. Nous ne pensons pas faire une étude historique. Il s'agit uniquement de faire une mise au point des procédés *actuellement employés* et ceux qui pourront être préconisés dans l'avenir. Nous disposons aujourd'hui d'un arsenal thérapeutique suffisamment riche dont on devra seulement perfectionner les détails et qu'on devra appliquer après une sélection rigoureuse des cas.

CHAPITRE PREMIER

APERÇU PHYSIOLOGIQUE

Les progrès faits pendant ces dernières années dans le domaine expérimental ont déjà pu être appliqués à la physiologie de la femme. Nous résumerons, d'après les ouvrages de Vignes et de Cotte, l'essentiel des faits concernant la fécondation, la conception et la nidation de l'œuf.

L'activité génitale de la femme présente une évolution régulière, cyclique, se reproduisant identiquement tous les vingt-huit jours. Ce délai semble être le délai moyen, il varie de vingt-quatre à trente-deux jours, même chez les femmes qui sont très normalement réglées. Cette période de vingt-huit jours est le *cycle menstruel* qui se divise en deux phases dont chacune est caractérisée par un mode de fonctionnement particulier de la sécrétion interne ovarienne.

La première phase, *folliculaire* débute un ou deux jours avant les règles et dure une douzaine de jours (dans un cycle type de vingt-huit jours). Le fait essentiel pendant cette phase est la sécrétion de l'hormone folliculaire. Cette sécrétion coïncide avec la maturation du follicule de Graaf. C'est la sécrétion de folli-

culine qui semble être la cause même de la menstruation. Dans la phase précédente, la muqueuse utérine se prépare pour la nidation de l'œuf. Or, en l'absence de fécondation, un nouveau follicule arrive à maturation, sécrète de la folliculine et cette sécrétion provoque une sorte d'avortement des phénomènes nidatoires. C'est cet avortement qui s'extériorise sous forme d'écoulement menstruel. La phase folliculaire se continue encore pendant les jours qui suivent les règles jusqu'au moment où le follicule mûr se rompt et met en liberté l'œuf, prêt à être fécondé. Ce moment qui se place, en moyenne, vers le douzième jour après le début des règles (Shorowa). Bien souvent, ce moment, appelé la *ponte ovulaire*, se manifeste chez la femme sous forme d'une petite crise intermenstruelle, avec douleur, irritabilité psychique, etc. (Vignes, Knaus). Ce moment est très important à repérer car il semble bien qu'il corresponde à un bref stade de fécondabilité. Nous y reviendrons par la suite.

L'œuf mûr s'engage dans la trompe où il doit être fécondé. Si la fécondation n'a pas lieu, l'œuf dégénère et se trouve évacué. Cependant, la muqueuse utérine, comme nous l'avons dit plus haut, se prépare à la nidation. Les phénomènes nidatoires semblent être sous la dépendance de l'hormone du corps jaune. Ce qui donne le caractère à cette deuxième phase ou *phase lutéinique* du cycle menstruel, c'est la sécrétion d'une hormone par le corps jaune. Lorsque le follicule de Graaf se rompt, il se forme à la place de la

rupture, une cicatrice pigmentée : le corps jaune dont on connaît bien actuellement la fonction endocrinienne. Cette hormone se trouve sécrétée depuis le treizième ou quatorzième jour du cycle jusqu'à la veille de la menstruation.

Lorsque, par contre, l'œuf est fécondé, le corps jaune prend un développement considérable et est appelé alors *corps jaune de gestation*. La sécrétion interne de ce corps jaune des gestations dirige tous les phénomènes de nidation de l'œuf et de formation de l'embryon. La folliculine ne se trouve pas sécrétée pendant les premiers mois de la grossesse.

*
* *

On sait que le gamète mâle est représenté par le spermatozoïde. Au moment du coït, le spermatozoïde est projeté dans le vagin d'où par sa motilité propre il doit gagner l'utérus puis une trompe. Or, le spermatozoïde est un élément cellulaire mobile, mais mobile seulement dans un milieu liquide. Il est pourvu d'un flagelle qui lui permet de « nager » seulement, pas de se déplacer sur un support solide. Une fois dans la trompe, la fusion des deux gamètes a lieu avec union des noyaux qui permettent le mélange des éléments morphologiques, des chromosomes, considérés actuellement comme les substrata de l'hérédité.

Nous n'insistons pas sur les phénomènes cytologiques actuellement bien connus qui caractérisent la fécondation. Ils jouent peut-être un rôle dans cer-

taines stérilités, mais ce rôle n'a pas été étudié jusqu'ici.

Quoi qu'il en soit, l'œuf fécondé dans la trompe, descend dans l'utérus où il se fixe en se greffant sur la muqueuse utérine. Désormais, le développement de l'œuf va se poursuivre en faveur des modifications de la muqueuse dont la cause est l'hormone lutéinique. C'est elle qui préside à la formation du placenta et, d'une façon générale, à tous les phénomènes maternels qui sont en rapport avec la gestation. On sait que la castration bilatérale détermine l'avortement et que l'administration de folliculine en fait autant, tout au moins au début de la grossesse.

Il semble y avoir cependant d'autres facteurs qui sont nécessaires à ce que la fécondation ou le développement de l'embryon puisse se poursuivre. Les travaux d'Allen et Doisy, de Zondek et Aschheim, de Brouha et Simonnet, etc., nous ont montré l'importance du lobe antérieur de l'hypophyse, pouvant être considéré comme « le moteur de l'ovaire » (Courrier). L'ablation de l'hypophyse au début de la grossesse, en entraîne l'interruption, tout comme l'extirpation des deux ovaires.

En dehors du facteur hypophysaire, il y en a d'autres qui doivent être considérés. La vitamine E, la dernière venue parmi ces substances considérées actuellement comme indispensables dans l'alimentation paraît nécessaire à ce que l'embryon se développe normalement. Selon Randoin et Simonnet, Pagniez, etc. la vitamine E n'influence pas le développe-

ment de l'ovaire, son cycle, ni la fécondation. Sa carence détermine simplement une impossibilité du développement du fœtus, vraisemblablement par l'intermédiaire d'une action sur le corps jaune. Cette carence déterminerait également une modification de structure du testicule, rendant les spermatozoïdes inaptes à la fécondation.

Tels sont les principaux faits physiologiques nécessaires à la compréhension de la pathogénie des stérilités.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE DES STÉRILITÉS

La meilleure manière de comprendre toutes les causes de la stérilité est de suivre le spermatozoïde depuis son entrée dans le vagin jusqu'au moment de la fécondation. Après avoir envisagé les cas de stérilité rencontrés en route, nous parlerons des causes inhérentes à l'homme, des décélages chronologiques, des anomalies existant avant la fécondation et après la fécondation.

*
* *

Le spermatozoïde qui se trouve dans le vagin à la suite du coït doit, pour accomplir la fécondation, gagner l'utérus, puis une des trompes. Or, dans un certain nombre de cas, dès le vagin, le spermatozoïde est mis dans l'impossibilité de poursuivre sa destinée. Il peut y avoir tout d'abord une *déficiencé périnéale*. L'hypotonie des muscles du périnée, en particulier celle du releveur, laisse échapper le sperme immédiatement après le coït.

A côté de ces cas relativement rares et peu impor-

tants puisqu'ils surviennent chez des multipares dont la stérilité est moins grave, il y a des *causes* strictement *vaginales*. Il y a tout d'abord des malformations du vagin : atrésie, vaginisme, rendant l'accomplissement normal du coït impossible et toutes les modifications de l'appareil génital résumées sous le nom d'infantilisme.

Une cause très importante et dont on ne tient pas suffisamment compte est la *réaction de la sécrétion vaginale*. Des travaux de Gräfenberg, de Hardoin et de Lechevallier en ont montré toute l'importance. Grâce à l'intervention des microbes saprophytes du vagin, il s'y produirait de l'acide lactique en quantité relativement abondante. Cette formation d'acide lactique assurerait une réaction normalement acide à la sécrétion vaginale. D'après Hardoin, elle varierait de pH 4,70 à pH 6,20. C'est donc surtout l'alcalinité qui serait nuisible à la vitalité et à la motilité des spermatozoïdes. Cependant, d'après Lechevallier, il en serait de même des acidités anormalement fortes.

Lorsque le pH de la sécrétion vaginale s'écarte fortement des valeurs normales, le spermatozoïde ne peut y survivre et est privé de sa motilité. La question de la survie a, semble-t-il une importance capitale, surtout à la lumière des données chronologiques que nous étudierons plus loin.

Si aucune cause ne contrarie sa destinée, le spermatozoïde arrive dans l'*utérus*. A ce niveau, il peut y avoir des causes mécaniques ou des causes inflammatoires qui peuvent entraver sa course. Les causes

mécaniques sont l'oblitération ou la sténose du col utérin par infantilisme, par bouchon muqueux ou bien par déviation : rétroversion, rétroflexion ou plus rarement antéflexion. Une oblitération mécanique peut encore être déterminée par une tumeur : cancer, fibrome, polype, etc.

Parmi les causes inflammatoires, on insiste sur la *métrite*, surtout endocervicale (Devraigne et Séguy). Dans ces cas-là, un utérus rempli de sécrétion purulente est un milieu impropre au cheminement du spermatozoïde, aussi bien qu'à la fixation de l'œuf, comme nous le verrons plus loin.

Les causes *tubaires* sont sans conteste parmi les plus importantes et les mieux étudiées aujourd'hui. Nous n'insistons pas sur les tumeurs siégeant en dehors des trompes et pouvant aboutir à la compression de celles-ci. Il y a également des malformations relevant d'un infantilisme qui sont parmi les plus graves. Des affections inflammatoires de l'abdomen ou du petit bassin peuvent déterminer par des adhérences des coudures de la trompe.

Les causes de beaucoup les plus importantes sont les *salpingites* à tous les stades de leur évolution. Il est évident qu'une salpingite aiguë suppurée entrave toute fécondation dans la trompe. Plus tard, une salpingite guérie va s'accompagner d'un rétrécissement cicatriciel. Parmi les différentes salpingites, ce sont les lésions tuberculeuses et gonococciques qui sont les plus sténosantes ; les salpingites post-partum et post-abortion le sont beaucoup moins (Cunéo). Il est

bien entendu que la bilatéralité de la salpingite constitue un facteur de gravité.

*
* *

La *stérilité masculine* est un facteur des plus importants. D'après Portes, elles formerait dans 40 % des cas la cause de la stérilité, alors que Lechevallier ne lui donne que 10 %. Comme celle de la femme, la stérilité de l'homme tient à des causes variées. On ne peut qualifier de stériles que les ménages dans lesquels les rapports sexuels ont lieu d'une façon suffisamment fréquente, régulière et normale. Nous ne comptons donc pas les cas d'impuissance. Les malformations congénitales : épispadias, hypospadias, etc. sont peu importantes en tant que causes de stérilité. La cause pour ainsi dire unique est l'*azoospermie*. La cause de celle-ci est, dans la règle, une lésion inflammatoire ancienne, presque toujours gonococcique. Cette lésion a amené une oblitération cicatricielle du canal déférent ou de l'épididyme. Plus rares sont les cas où il existe en même temps une atrophie testiculaire. Dans l'étiologie de celle-ci on a pu relever d'anciennes atteintes du testicule par les oreillons.

Dans d'autres cas, on a pu incriminer une lésion de la prostate et surtout des vésicules séminales. Les atteintes de celles-ci semblent très fréquentes au cours de la tuberculose génitale, au cours de la gonococcie et à la suite de toutes les inflammations banales de l'arbre génito-urinaire.

L'azoospermie peut être absolue ou relative, comme on s'en rend compte par l'examen du sperme. Le nombre des spermatozoïdes fonctionnels joue certainement un rôle quoique, en théorie, il suffit d'un spermatozoïde pour accomplir la fécondation. Cependant, plus le nombre de spermatozoïdes est grand, plus il y a de chance que la fécondation s'effectue.

! *
* *

Nous avons vu plus haut que le moment propice à la fécondation était relativement court : vers le douzième ou quatorzième jour en comptant à partir du début des règles, tout au moins chez la femme normalement réglée tous les vingt-huit jours. On conçoit donc que la stérilité puisse être due à ce que le coït n'est pas pratiqué pendant ce moment court. En réalité, il semble bien que, si la fécondation s'effectue toujours vers l'époque très limitée, signalée plus haut, les coïts antérieurs peuvent néanmoins être fécondants. Le spermatozoïde paraît être conservé au niveau de l'utérus ou plus probablement de la trompe et il féconde l'œuf mûr au moment de sa ponte. Pour que le spermatozoïde puisse être fécondant, il est indispensable qu'il puisse être conservé et cette conservation ne peut être assurée que dans un appareil génital féminin en parfait état.

Schickelé avait signalé que chez certaines femmes la ponte ovulaire coïncidait avec la menstruation. On

conçoit que dans ces conditions la femme est stérile car le coït n'est généralement pas pratiqué pendant les règles et aussi car l'œuf fécondé ne peut se fixer au moment où toute la muqueuse utérine est en pleine desquamation.

*
* *

La stérilité peut être déterminée par un défaut de vitalité des gamètes. Ce défaut de vitalité peut être dû à des causes locales et à des causes générales, Il n'est pas douteux que le fonctionnement de l'ovaire influe sur la maturation de l'œuf et sur son développement. Nous y avons déjà insisté plus haut et nous y reviendrons par la suite. Les maladies infectieuses générales, les grands troubles de la nutrition sont souvent une cause de stérilité, par un mécanisme encore inconnu.

La tuberculose semble déterminer surtout des troubles ovariens, d'où l'aménorrhée. D'ailleurs, la tuberculose la plus grave peut ne pas retentir sur la fertilité.

La syphilis peut agir sur la vitalité des gamètes, mais cette « grande avorteuse » procède surtout par une infection précoce du germe fécondé. Il s'agit donc d'avortement dès les premiers jours plutôt que de stérilité.

Le diabète, l'insuffisance rénale ou hépatique, la goutte, la maladie de Basedow, le myxoedème, etc.,

entraînent généralement la stérilité, sans que l'on sache exactement comment.

Nous avons déjà vu que la carence en vitamine E peut être un obstacle à la fertilité, par atrophie testiculaire ou par mort précoce du fœtus.

CHAPITRE III

LE TRAITEMENT DES STÉRILITÉS PÉRINÉO-VAGINALES

Lorsqu'il semble démontré qu'une stérilité est due à une déficience musculaire périnéale, à une malformation vaginale ou à une modification de la sécrétion de la muqueuse à ce niveau, on doit s'efforcer de corriger ces causes.

Les déficiences périnéales sont relativement aisées à corriger au point de vue de la stérilité. Au cas où le relâchement musculaire est peu important, on conseillera à la femme de rester étendue pendant quelque temps après le coït. Dans d'autres cas on pourra conseiller d'appliquer un petit appareil inventé par Devraigne qui empêche l'échappement du sperme. Ce n'est que dans les cas tout à fait rares et lorsque l'affaiblissement de la musculature périnéale entraîne d'autres troubles qu'on aura recours à la périnéorraphie.

Il est déjà plus délicat de soigner les stérilités vaginales. Dans les cas où il y a un vaginisme, on aura recours à un traitement habituel de celui-ci. Dilatations progressives ; thérapeutique médicale calmante

et recherche de l'épine irritative muqueuse ou musculaire.

Dans les atrésies, les infantilismes, un traitement local ne suffit généralement pas. Ces cas semblent être aujourd'hui sous la dépendance d'insuffisances endocriniennes de l'ovaire et de l'hypophyse. Nous reviendrons sur leur traitement dans un des chapitres ultérieurs.

Les modifications de la sécrétion vaginale peuvent relever d'une exaltation du microbisme ou bien d'une modification purement chimique. Il est indispensable de rechercher le sens de la modification : acidité ou alcalinité. En cas d'acidité exagérée (un pH au-dessous de 5), on peut incriminer une pullulation exagérée des saprophytes producteurs de l'acide lactique. On peut alors recommander des injections bicarbonatées ou d'eau de Labarraque ou bien un traitement légèrement antiseptique, non irritant : oxycyanure à dilution très faible ; ovules à l'ichtyol, etc.

Si, au contraire, la sécrétion est fortement alcaline, on administrera des ovules acidifiants à l'acide lactique ou des injections légèrement acides. Ces traitements doivent être appliqués (sauf, bien entendu, les antiseptiques) avant le coït.

Il est possible qu'il existe des causes générales à ces modifications du chimisme vaginal. On pourra corriger l'équilibre acide-base des humeurs par l'insuline, par du bicarbonate de soude par la bouche, ou par du chlorure de calcium, du citrate de soude, etc...

On ne connaît pas encore les modifications de la

muqueuse vaginale de la femme en rapport avec le cycle menstruel. Il n'est cependant pas douteux qu'il y ait des rapports dans ce sens-là. Il est donc possible qu'une opothérapie rationnelle, comme nous tenterons d'en préciser les principes, puisse modifier les sécrétions vaginales.

Lorsqu'il y a une infection vaginale manifeste, il est indispensable de soigner celle-ci avant d'entreprendre le traitement de la stérilité.

CHAPITRE IV

LE TRAITEMENT DE LA STÉRILITÉ UTÉRINE

Comme nous l'avons vu, les causes utérines de la stérilité sont multiples et complexes. Dans tous les cas, il faudra s'adresser à ces causes pour instituer un traitement rationnel. Portes, distingue des stérilités corporéales et des stérilités cervicales. Il nous paraît plus essentiel de ranger ces stérilités en trois grandes catégories : mécaniques, inflammatoires et endocriniennes.

La stérilité utérine de *cause mécanique* peut être due à une sténose du col, à une déviation ou à une oblitération par tumeur. — En cas de sténose, il importe d'explorer le canal cervical pour savoir où siège celle-ci. L'oblitération de l'orifice externe est généralement facile à soigner et l'obstacle qu'elle met à la fécondation est minime.

Ce sont surtout les oblitérations de tout le canal ou de l'orifice interne qui demandent un traitement très attentif. Portes conseille une cure de dilatation durant trois semaines, comprenant une dilatation et un redressement de l'utérus avec des lamineuses, puis

un cathétérisme dilatateur répété avec des bougies de Hégar. La première phase dure une semaine, la seconde une quinzaine de jours. Puis, après les prochaines règles, la malade peut reprendre sa vie conjugale. Si la fécondation n'a pas lieu pendant ce cycle, il faut maintenir la dilatation par quelques séances jusqu'à ce que la grossesse survienne.

Dans les cas où la stérilité est due à une rétro ou antéversion, il est nécessaire de recourir à d'autres procédés, bien souvent même à la ligamentopexie. Nous n'insistons pas sur le cas des tumeurs où la conduite à tenir doit varier avec la nature de la tumeur.

Lorsqu'il s'agit d'une cause *inflammatoire*, d'une métrite, il faut mettre en œuvre un traitement de celle-ci. Toute tentative thérapeutique dirigée contre la stérilité, sans tenir compte de la métrite, est vouée à l'échec. Il est essentiel, lorsqu'on entreprend le traitement d'une métrite en vue de rendre une femme fertile, de ne pas déterminer secondairement un rétrécissement du col, cause de dystocie. Cette éventualité peut survenir à la suite d'un traitement par le caustique de Filhos ou par l'électrocoagulation.

Les stérilités utérines de cause *endocrinienne* sont de deux sortes ; les malformations tenant à un infantilisme de l'appareil génital et les anomalies d'évolution de la muqueuse utérine. Dans les infantilismes, il est indispensable de se rendre compte de l'état de tout l'appareil génital. Si l'anomalie se borne au col de l'utérus, on peut appliquer le traitement préco-

nisé par Pozzi sous le nom de *évidement commissural du col*. Lorsque tout l'appareil génital participe plus ou moins à l'arrêt de développement, seul un traitement opothérapique a quelques chances de succès.

J. Kreis et Rigaut ont décrit, à la suite de Schickelé, des altérations de la muqueuse utérine qui rendent impossible le changement de structure nécessaire pour la fécondation. Ces lésions muqueuses qui fixent en quelque sorte la muqueuse peuvent être la conséquence d'atteintes inflammatoires antérieures ou bien peuvent être dues à un dysfonctionnement de l'ovaire. Il est assez risqué de leur opposer le curettage qui n'est à recommander qu'en toute dernière extrémité.

CHAPITRE V

LE TRAITEMENT DE L'IMPERMÉABILITÉ TUBAIRE

C'est actuellement le chapitre le mieux connu de la pathologie de la stérilité. La trompe peut avoir perdu sa perméabilité, comme nous l'avons vu, par compression extrinsèque, tumeur ou adhérence ou par une obstruction intrinsèque de sa lumière par rétrécissement cicatriciel. Deux procédés nous en permettent actuellement de faire le diagnostic : l'insufflation d'air dans les trompes et l'examen radiologique après injection intra-utérine de lipiodol. Ces mêmes procédés qui servent au diagnostic peuvent être en même temps des procédés thérapeutiques.

Portes, ayant effectué un grand nombre d'insufflations constate que la perméabilité des trompes est loin d'être toujours la même, de sorte qu'on peut distinguer trois cas :

- a) trompes complètement et constamment perméables ;
- b) trompes imperméables et
- c) trompes incomplètement et inconstamment perméables.

Au dire de tous les auteurs (Portes, M^{me} Francillon-Lobre et J. Dalsace), l'exploration lipiodolée est un procédé supérieur à l'insufflation aussi bien pour le diagnostic que pour le traitement. Le lipiodol a pu réussir dans les cas où l'insufflation a échoué, alors que l'inverse ne se produit jamais.

Le pronostic le plus grave appartient aux cas où le lipiodol ne pénètre pas du tout dans les trompes, mais se trouve immobilisé dans une corne utérine. Dans des cas plus douteux, la substance opaque distend les franges du pavillon, mais ne quitte pas la trompe pour tomber dans le péritoine.

Dans un nombre malheureusement assez petit des cas l'insufflation ou l'injection lipiodolée suffisamment répétées arrivent à rendre à la trompe sa perméabilité normale. Il pourrait s'agir d'ailleurs dans ces cas-là, non pas d'une oblitération organique mais d'un spasme tubaire.

Les procédés chirurgicaux sont encore assez souvent indiqués et leurs indications, d'après Portes, sont les suivantes : Si l'ostium uterinum est oblitéré, la stérilité est considérée comme incurable, si ce sont les franges du pavillon qui sont accolées, on peut pratiquer la salpingolysis, opération qui donne quelques assez rares succès. L'opération doit être suivie d'injections lipiodolées. Les brides ou tumeurs comprimantes peuvent également être enlevées chirurgicalement. Par contre, l'opération de Tuffier (transplantation de l'ovaire ou de la trompe dans l'utérus) ne semble donner aucun résultat. Tout récemment,

B. Desplas a proposé la sympathectomie chimique des pédicules utéro-ovariens qui agirait sur le fonctionnement de l'ovaire, sur les métamorphoses de la muqueuse utérine et peut-être sur la perméabilité tubaire.

CHAPITRE VI

LA FÉCONDATION ARTIFICIELLE

Il y a des cas où tout traitement de la stérilité échoue et où l'on sait que tout traitement doit échouer parce que la stérilité est due à une azoospermie. Dans ces cas-là, lorsque les deux époux sont d'accord (parfois seul le mari ou seule la femme la demande), on pratique la fécondation artificielle. Il importe de fixer très étroitement les indications et les contre-indications de ce procédé.

La principale indication est l'azoospermie de l'homme. Dans ce cas, à moins de pratiquer une anastomose épидидymo-déférentielle, opération difficile et aléatoire, on ne peut avoir recours qu'à la fécondation artificielle. Les indications moins importantes sont les stérilités périnéales, vaginales ou dues à une sténose du col. Dans ces derniers cas, on aura recours au sperme du mari, dans le premier cas, de beaucoup le plus fréquent, on utilisera un « donneur »^{*} présentant toutes les garanties de santé.

La condition essentielle de la réussite en cas de fécondation artificielle est l'absence de toute cause de stérilité, une fois que le spermatozoïde a franchi

l'orifice endocervical. Il faudra donc s'assurer la veille de la fécondation, que les trompes sont perméables.

Il faut également choisir comme date, le moment de l'ovulation. Nous avons vu que souvent les femmes présentaient à ce moment-là une petite crise intermenstruelle avec douleur, même petit écoulement de sang. Lorsqu'il n'y a aucune manifestation de l'ovulation, on choisira un moment douze à quatorze jours après le début des règles.

Le sperme est prélevé dans un vase stérile à la température de 37° et on l'injecte, sous faible pression dans la cavité utérine. La femme reste pendant quelque temps en position déclive pour empêcher l'écoulement du sperme.

La fécondation doit être répétée parfois pour réussir, surtout chez les femmes à menstruations irrégulières, chez lesquelles on ne peut fixer avec certitude l'époque de la ponte ovulaire.

On a beaucoup de préventions morales contre la fécondation artificielle. Il faut, comme le dit Douay, agir de sorte que ni le mari ni la femme ne connaissent le donneur ni que celui-ci ne sache à qui il a donné son sperme. Ces précautions prises, il nous semble au contraire, surtout si l'on considère les modifications affectives que le désir d'un enfant peut imprimer à une femme, que la fécondation artificielle peut éviter des complications autrement graves pour la paix d'un foyer.

Il n'en est pas moins vrai que le médecin doit s'en-

tourer d'un certain nombre de précautions concernant sa responsabilité. La fécondation artificielle ne doit être pratiquée que sur la demande expresse des époux, demande écrite. Dans certains cas, le mari désire qu'on pratique cette manœuvre, sans que la femme le sache. On peut alors le faire, tout en exigeant toujours une demande écrite.

CHAPITRE VII

LE TRAITEMENT ENDOCRINIEN

Il existe de très nombreux cas de stérilité qui sont dus à un mauvais fonctionnement de la sécrétion interne ovarienne et peut-être hypophysaire. Déjà les anciens attribuèrent la stérilité à la dysménorrhée et à l'aménorrhée. Nous savons aujourd'hui que si les femmes dysménorrhéiques et aménorrhéiques sont souvent stériles, c'est parce que les anomalies de la menstruation indiquent un trouble des différentes sécrétions internes.

Parmi les stérilités qui sont justiciables d'un traitement opothérapique, il faut distinguer deux catégories : les infantiles génitales et les femmes dont les ovaires ont été déréglés à la suite d'une maladie acquise.

Le tableau clinique de l'insuffisance ovarienne congénitale est bien connue. Ce sont des femmes dont les règles se sont établies tardivement, entre 16 et 20 ans, elles sont depuis toujours irrégulières, très peu abondantes, parfois même nulles. Au point de vue de leur aspect ce sont des femmes en apparence chétives, parfois obèses, surtout dans la moitié inférieure du corps. Les seins sont peut développés et l'examen gy-

nécologique montre un vagin peu profond, une position infantile des petites lèvres, un col petit atrésique, un utérus très réduit de volume, etc.

D'après les travaux de Courrier, les observations de Brouha et Simonnet, de Guy Laroche et Simonnet, etc..., la folliculine ou l'hormone gonadotrope du lobe antérieur de l'hypophyse (prolan A de Zondek) sont capables d'améliorer ces cas. Ce qui nous paraît essentiel dans ces insuffisances ovariennes globales, c'est d'administrer les produits opothérapiques de manière à respecter le cycle menstruel normal. Une des causes principales de l'échec à peu près constant de l'opothérapie ovarienne totale est l'administration irrationnelle des deux hormones ovariennes d'une façon simultanée. La physiologie normale de l'ovaire nous apprend que cette glande sécrète pendant quatorze jours environ la folliculine et pendant les quatorze jours suivants l'hormone lutéinique. Lorsqu'on veut remplacer les sécrétions déficientes d'un ovaire, il faut respecter cette chronologie et donner la folliculine ou le prolan A depuis la veille des règles pendant quatorze jours, puis donner l'hormone lutéinique ou le prolan B pendant les autres quatorze jours.

Bien que les expériences thérapeutiques soient encore très peu nombreuses avec les nouvelles méthodes de l'opothérapie hypophyso-ovarienne, il est peu probable que l'infantilisme génital en soit influencé à partir d'un certain âge. C'est dès la puberté qu'un tel traitement devrait être commencé, constituant une sorte de traitement préventif de la stérilité.

Le problème thérapeutique est plus complexe dans les insuffisances ovariennes acquises ou partielles, mais le traitement est souvent beaucoup plus efficace.

On sait qu'aussi bien que l'aménorrhée, l'hyperménorrhée peut être à l'origine de la stérilité. Dans le cas d'aménorrhée, schématiquement on peut incriminer une insuffisance de la sécrétion de folliculine, dans l'hyperménorrhée on peut penser à une insuffisance lutéinique. Ce schéma se complique du fait de l'existence d'hypersécrétion de folliculine ou de lutéine. La ponte ovulaire peut ainsi être empêchée par une persistance anormale du corps jaune (Courrier), ce qui entraîne fatalement la stérilité. Dans d'autres cas, la ponte ovulaire peut faire défaut malgré la persistance normale de la menstruation.

C'est en dosant soigneusement les effets des hormones antagonistes et surtout en les administrant dans le temps nécessaire que l'on obtiendra les effets voulus. On ne peut guère fixer de règles à cet égard. C'est en interrogeant la femme, en établissant une sorte de bilan de son fonctionnement ovarien que l'on arrivera à instituer un traitement approprié à chaque cas.

L'opothérapie ovarienne globale semble être à abandonner complètement dans le traitement de la stérilité. On doit administrer chaque hormone à l'époque nécessaire, soit l'hormone ovarienne seule, soit combinée à l'hormone hypophysaire correspondante.

Nous pensons que lorsque la technique exacte de

cette thérapeutique sera fixée, ce qui nécessitera encore de nombreux essais, on verra de nombreux cas de stérilités actuellement inexplicables et incurables guérir avec le retour des fonctions ovariennes à la normale.

CHAPITRE VIII

LE TRAITEMENT GÉNÉRAL

Si nous avons laissé en dernier lieu le traitement général de la stérilité, ce n'est nullement que ce soit peu important. Bien au contraire, il semble bien que les causes générales de la stérilité soient particulièrement nombreuses et importantes.

Nous avons déjà vu que la *syphilis* pouvait déterminer soit de véritables stérilités soit beaucoup plus souvent des fausses stérilités par avortement dès les premiers jours. L'interrogatoire doit toujours rechercher la possibilité de ces avortements qui passent facilement inaperçus et qui en imposent pour de la stérilité. S'il y a une probabilité de syphilis, on doit mettre en œuvre un traitement spécifique qui pourra rendre la femme fertile.

Nous n'insistons pas sur les autres maladies générales. La tuberculose est rarement facteur de stérilité et lorsque la femme est suffisamment affaiblie pour cela, il n'y a aucun intérêt à faciliter la fécondation. Nous avons vu les autres causes, nous insisterons seulement sur la fréquence de l'obésité chez les femmes stériles et aménorrhéiques (Laporte).

Un traitement général important préconisé par Pinard est le *régime lacté*. Il est à mettre en œuvre surtout chez les infantiles génitales. Un régime lacté absolu, suivi pendant six semaines, répété plusieurs fois à la meilleure action chez certaines obèses et insuffisantes ovariennes.

Au point de vue alimentaire notons encore l'importance de la *vitamine E*. Quoique ce corps se trouve en petite quantité dans le lait, le beurre, la viande musculaire, etc., il est particulièrement abondant dans la laitue et dans le germe de froment. On donnera donc ces aliments aux femmes stériles.

On a préconisé des *cures hydro-minérales* contre la stérilité. Nous ne ferons que mentionner les cures de Luxeuil, de Salies-de-Béarn, de Bagnères-de-Bigorre et en cas d'obésité Brides-les-Bains.

*
**

Il est bien entendu que le traitement général (sauf dans le cas de la syphilis ou d'une maladie générale) ne pourra guère constituer le seul traitement de l'obésité. Il sera le traitement adjuvant dans les cas où l'on aura trouvé la cause réelle de la stérilité et il sera le traitement d'expectative lorsque la cause échappera malgré les moyens d'investigation les plus précis mis en œuvre.

La persévérance dans le traitement de la stérilité est avant tout fonction du désir de la malade de procréer. Il y a des femmes qui supportent l'impossibi-

lité d'une grossesse avec beaucoup de facilité. Chez d'autres, l'annonce d'une stérilité définitive constitue une véritable catastrophe morale. Dans ces derniers cas, un traitement général anodin peut entretenir l'espoir. Celui-ci peut d'ailleurs ne pas être déçu, car, en dehors des malformations anatomiques par trop graves et irrémédiables, on ne peut jamais affirmer à une femme qu'elle ne pourra plus concevoir.

CHAPITRE IX

ÉTABLISSEMENT DES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES ET DU PRONOSTIC

Découvrir la cause d'une stérilité, poser ses indications thérapeutiques et son pronostic est une chose difficile. Aussi, nous a-t-il semblé utile, avant de terminer ce travail, de résumer les examens à effectuer en vue de choisir un traitement et de fixer le pronostic.

Les différents temps successifs de cette investigation sont les suivants : interrogatoire, examen local, examen général, examen du mari et examens spéciaux. Voyons de près chacun des temps :

I. — *L'interrogatoire* doit faire préciser les différents faits concernant la vie génitale de la femme : début de la menstruation, caractères des règles (abondance, signes concomitants, régularité, etc.), existence de crise intermenstruelle, divers accidents, etc. Il n'est pas inutile parfois de s'étendre sur les détails intimes de la vie génitale du ménage qui peut fournir des renseignements étiologiques utiles.

II. — *L'examen local* comprend, l'appréciation de la valeur fonctionnelle du périnée, des dimensions du vagin, sa conformation. Le spéculum et le toucher chercheront la forme du col, la position de l'utérus, la souplesse des trompes, etc.

III. — *L'examen général* cherchera le développement morphologique générale de la femme, son embonpoint, son état général. On recherche également la possibilité d'une syphilis, d'un diabète, d'une maladie de Basedow, d'un myxœdème fruste, etc.

IV. — Pour *l'examen du mari*, il est nécessaire de pratiquer la recherche des spermatozoïdes à l'état frais sans coloration, selon la technique donnée par Seguy et Vimeux. Ce n'est pas le nombre de spermatozoïdes qui importe mais leur vitalité, leur valeur fonctionnelle. Il sera nécessaire de pratiquer cet examen d'une façon répétée, lorsqu'il se montre négatif.

Si tous ces examens sont négatifs, on aura recours aux *investigations spéciales* : insufflation ou radiographie lipiodolée des trompes, étude chimique des sécrétions vaginales, etc.

Selon le résultat de ces examens on pourra alors instituer un traitement. Un dernier élément dont nous avons déjà parlé intervient également dans la décision thérapeutique : le désir plus ou moins grand de la femme de procréer. Il est évident qu'on n'aura

recours à des procédés dangereux ou même pénibles que lorsque la grossesse est ardemment souhaitée.

Le pronostic est extrêmement ardu. Il est impossible de savoir si une femme est définitivement stérile ou non. Pour ce qui concerne l'azoospermie du conjoint, on ne la déclarera jamais définitive car la survenue inattendue d'une grossesse pourra alors être la cause de véritables drames familiaux.

Tout ce problème de la stérilité est aussi délicat au point de vue moral qu'au point de vue médical proprement dit. Jusqu'à quel point a-t-on le droit d'engager la vie d'une femme dans l'espoir de la guérir de sa stérilité ? Certains n'hésitent pas à pratiquer une laparotomie exploratrice dans un cas où l'enquête étiologique était demeurée sans résultat.

CONCLUSIONS

1° La stérilité féminine ne peut être efficacement combattue que lorsque on en connaît la cause. Les causes en peuvent être multiples et toutes ne sont pas curables.

2° Nous avons insisté sur l'enquête étiologique méthodique que nécessite l'établissement des indications thérapeutiques. Cette enquête comprend l'interrogatoire de la femme pour préciser certains détails de sa vie génitale, l'examen local du périnée, du vagin, de l'utérus, de la trompe, etc., l'examen général cherchant une cause éloignée, un examen du mari avec prélèvement de sperme et enfin des examens spéciaux dont la nécessité se fait de plus en plus sentir : exploration lipiodolée des trompes, recherches chimiques sur la sécrétion vaginale, etc.

3° Lorsqu'il existe une infection récente de l'appareil génital, il est indispensable de traiter d'abord cette infection, avant de songer de guérir la stérilité. Il en est ainsi des infections vaginales, des métrites (surtout endocervicales) et des salpingites.

4° Une des causes fréquentes de la stérilité est l'imperméabilité tubaire qui est décelée et parfois traitée avec succès par l'insufflation ou par l'injection de lipiodol dans les trompes. Les interventions chirurgicales sont plus rarement indiquées.

5° Les malformations de l'appareil génital, les déviations peuvent être traitées par des cures de dilatation, par le traitement chirurgical ou par un traitement général opothérapique dirigé contre l'infantilisme génital.

6° Dans les cas d'azoospermie, de sténose du col, etc., on peut avoir recours à la fécondation artificielle, pratiquée au moment présumé de la ponte ovulaire.

7° Le traitement opothérapique par des hormones ovariennes et hypophysaires purifiées, le régime lacté, le traitement antisypilitique, etc. trouvent fréquemment leurs indications. Il reste, malgré cette richesse de l'arsenal thérapeutique, des cas où l'on ne trouve aucune cause et où, par conséquent, aucun traitement rationnel ne peut être institué.

Vu : le Président de la thèse,

CH. ACHARD.

Vu : le Doyen de la Faculté,

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Brouha et Simonnet.* — Recherches cliniques sur l'hormone folliculaire (Presse Méd., 16 nov. 1927).
- Cotte.* — Les troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme. Paris, 1928.
- Courrier.* — Notes d'endocrinologie ovarienne (Presse Méd., 18 nov. 1931).
- Cunéo.* — La stérilité d'origine tubaire et son traitement (Bull. Méd., 1922, n° 18).
- Desplas.* — Bull. de la Soc. de Chir., avril 1932.
- Devraigne et Séguy.* — La question de la stérilité féminine (La Médecine, avril 1929).
- Douay.* — La fécondation artificielle (Gaz. Méd. de France, 15 février 1930).
- Francillon-Lobre (Mme) et Dalsace (J.).* — Bull. Soc. Obst. et Gyn., février 1932.
- Hardouin.* — Etude sur la microbiologie du vagin (Paris Méd., 21 déc. 1929).
- Knaus.* — Le moment propice à la fécondation (Progrès Méd., 25 juillet 1931).
- Kreis et Rigaut.* — Gynéc. et Obst., 1930, t. XXI, p. 32.
- Laporte.* — Aménorrhée et obésité (Gaz. Méd. de France, 1^{er} juillet 1932).
- Laroche et Simonnet.* — Données récentes sur les hormones hypophyso-génitales. Les applications thérapeutiques (Progrès Méd., 8 déc. 1932).

Lechevallier. — Contribution à l'étude de la stérilité.
Th. Paris, 1931.

Pagniez. — La question de la vitamine E (Presse Méd.,
17 février 1932).

Portes. — Stérilité (Gaz. Méd. de France, 15 février 1930).

Randoin et Simonnet. — La question des vitamines. Pa-
ris, 1927.

Séguy. — Le pronostic de la stérilité (Gaz. Méd. de
France, 15 mars 1931).

Séguy et Vimeux. — Revue Méd. franç., oct. 1932.

Shorohowa. — La fécondation dans l'espèce humaine
(Gyn. et Obst., février 1927).

Vignes. — Physiologie gynécologique et médecine des
femmes. Paris, 1929.

— A propos de certains cas de stérilité et de mor-
tinatalité (Presse Méd., 1924).

